



**Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia
Grado en Enfermería
Trabajo Fin de Grado
Revisión Bibliográfica Sistemática**

“MANEJO INICIAL DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO”

Andrea Bolívar González

Tutor. Prof. Dr. Fernando Sánchez Hernández

Mayo, 2018

Al Prof. Dr. Fernando Sánchez Hernández, mi más sincero agradecimiento por haber dirigido el presente trabajo y haberle dedicado parte de su tiempo; así como por su inestimable ayuda y enseñanzas, sin las cuales hubiera sido muy difícil la realización de este trabajo.

A la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia por los cuatro años de formación y de ilusión como futura profesional de Enfermería.

A mi familia, especialmente a mis padres y mi hermana, sin su apoyo incondicional y motivación no habría logrado llegar hasta aquí.

A Elena, por ser mi ilusión de cada día.

ÍNDICE

1.	RESUMEN.....	1
2.	INTRODUCCIÓN.....	2
3.	OBJETIVOS.....	5
4.	ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE ESTUDIOS.....	6
5.	SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	7
5.1	MANEJO INICIAL DEL SCACEST.....	7
5.1.1	Alivio de síntomas	7
5.1.2	Estrategias de reperfusión.....	9
5.1.3	Tratamiento adjunto.....	13
5.2	MANEJO INICIAL DEL SCASEST	17
5.2.1	Alivio de síntomas	19
5.2.2	Tratamiento adjunto.....	19
5.2.3	Revascularización en el SCASEST.....	22
6.	CONCLUSIONES.....	24
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	25

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AAS	Ácido Acetilsalicílico
ACV	Accidente Cerebrovascular
AI	Angina Inestable
ARI	Arteria Responsable del Infarto
CRUSADE	Can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation.
DM	Diabetes Mellitus
ECG	Electrocardiograma
ESC	European Society of Cardiology
GPC	Guías de Práctica Clínica
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
HNF	Heparina No Fraccionada
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
ICP	Intervención Coronaria Percutánea
IRC	Insuficiencia renal crónica
IV	Intravenoso
LPM	Latido por Minuto
MMHG	Milímetro de Mercurio.
PCM	Primer Contacto Médico
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SCACEST	Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del ST
SCASEST	Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST

SK	Estreptoquinasa
SpO₂	Saturación de oxígeno
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction

RESUMEN

Según, entre otros, la European Society of Cardiology (ESC)¹, la enfermedad coronaria constituye la mayor causa de muerte en todo el mundo, sin embargo, en Europa se ha reducido la mortalidad por este tipo de enfermedad durante las últimas décadas siendo causante del 20% del total de fallecimientos en nuestro continente.

Uno de los motivos de consulta más frecuentes tanto en urgencias hospitalarias como extrahospitalarias es el dolor torácico². Ante este síntoma, el objetivo fundamental será diferenciar el dolor de origen coronario y potencialmente mortal, de aquellas molestias torácicas que no ponen en riesgo la vida del paciente³.

En el presente trabajo se describen y explican los diferentes tipos de SCA existentes, así como la clínica más frecuente que puede provocar este tipo de patología coronaria, las pruebas diagnósticas para detectarlos, los posibles tratamientos y el pronóstico que pueden conllevar este tipo de enfermedades.

PALABRAS CLAVE

Síndrome coronario agudo, dolor torácico, SCACEST, SCASEST, oxigenoterapia, reperfusión, ICP, fibrinólisis.

1. INTRODUCCIÓN

Una de las principales causas de muerte en la actualidad es la cardiopatía isquémica⁴. Se entiende por cardiopatía isquémica el daño producido en las células miocárdicas como consecuencia de la isquemia resultante de un incorrecto funcionamiento de la circulación coronaria que va a dar lugar al desequilibrio entre la demanda y el aporte de riego sanguíneo al corazón¹. Esta falta de riego sanguíneo se produce generalmente por el estrechamiento arterial a causa de un trombo intracoronario que se desarrolla sobre una placa aterosclerótica fisurada o erosionada^{2,3,5} (**figura 1**).

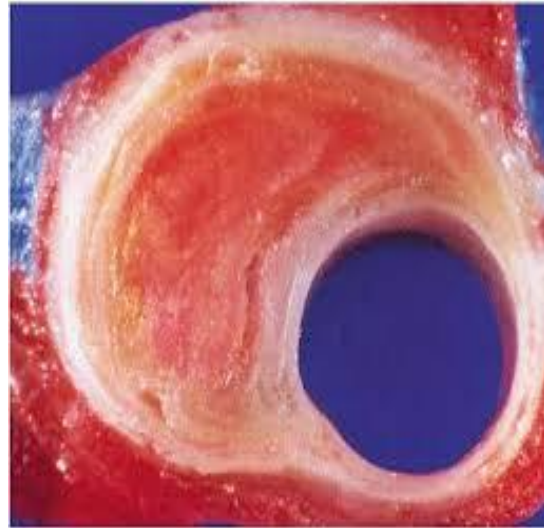


Figura 1. Formación de un trombo intracoronario.

El grupo de [síntomas y signos compatibles con dicha isquemia miocárdica aguda](#) se agrupan en el conocido como **Síndrome Coronario Agudo (SCA)**³. El término infarto agudo de miocardio (IAM) se puede emplear en el momento en el que, por un mal abordaje de esta isquemia, aparece necrosis en cualquier zona del miocardio, algo que en el electrocardiograma se objetiva con la aparición de una onda Q y bioquímicamente con la elevación de las troponinas cardíacas a valores superiores del límite superior de referencia¹.

El síntoma capital del SCA es el dolor torácico, el cual se define como un dolor opresivo y retroesternal que en ocasiones se irradia a otras partes de la anatomía como cuello, brazos, epigastrio, dorso o mandíbula. La duración de dicho dolor suele superar los veinte minutos, el desencadenante será la actividad física y no se verá modificado ni con el cambio postural ni tampoco con la respiración. Coincidiendo con el dolor es frecuente la aparición de otros síntomas como disnea, mareo, vómitos o sudoración profusa^{2,3}.

Cabe destacar, que hasta en un 30% de los casos, los SCA pueden venir acompañados de presentaciones atípicas como dolor epigástrico o dolor torácico punzante. Estas variaciones aparecen con mayor frecuencia en personas que superan los 75 años, en mujeres, en pacientes con IRC, diabetes mellitus (DM) o deterioro cognitivo².

Un correcto diagnóstico del SCA se fundamenta tanto en la presencia de una **clínica sospechosa**, como en una serie de **alteraciones electrocardiográficas y bioquímicas**².

Resulta fundamental realizar un electrocardiograma (ECG) (**figura 2**) dentro de los 10 primeros minutos en los pacientes que refieran dolor torácico sugerente de SCA^{1,2,3}. Esta prueba puede no ser diagnóstica inicialmente, por lo cual es necesario repetirla cada 20 minutos mientras persista la clínica para valorar alteraciones en el segmento ST.

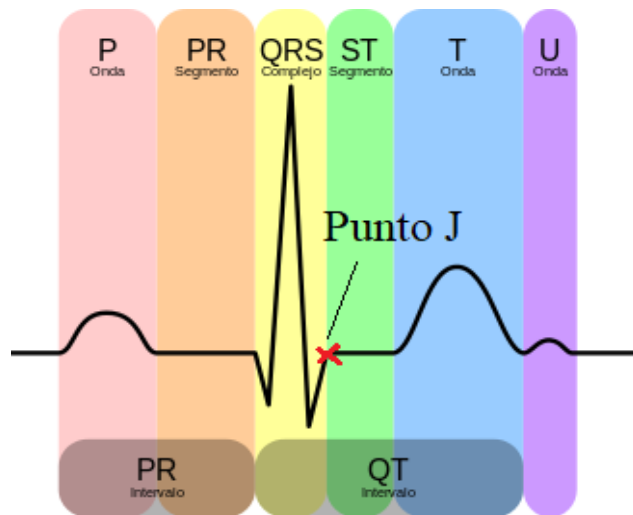


Figura 2. Electrocardiograma normal

- 1) **Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST (SCACEST):** aquel que presenta elevación del segmento ST a nivel del punto J en dos derivaciones contiguas de al menos un milímetro. En el SCACEST el trombo produce una oclusión completa que dará lugar a la aparición de necrosis, elevándose los marcadores de daño miocárdico y permitiéndonos establecer el diagnóstico de IAM. El objetivo terapéutico inicial se basará en aplicar estrategias de reperfusión^{2,3}.
- 2) **Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST):** aquel que presenta infradesnivel del segmento ST en 2 derivaciones contiguas, inversión de la onda en dos derivaciones contiguas o aquel que no produce cambios electrocardiográficos. En el SCASEST el trombo no obstruye completamente la luz del vaso y la estrategia inicial consistirá aplicar medidas para el alivio de la

isquemia y los síntomas aparecidos, al mismo tiempo que se repiten las determinaciones bioquímicas de necrosis miocárdica^{2,3}.

- 3) Angina inestable (AI):** este término hace referencia al tipo de SCA que presenta un registro electrocardiográfico normal, al no presentar elevación del segmento ST, la angina inestable puede encontrarse, a veces, incluida dentro del SCASEST⁶. De los tres tipos de SCA, la angina inestable es el único en el que no se produce lesión miocárdica suficiente para liberar cantidades detectables de los marcadores bioquímicos de necrosis⁷.

Los principales marcadores séricos de daño cardíaco son las **troponinas T e I** y será la elevación de estas, la que aporte finalmente el diagnóstico de IAM*. La determinación de estas enzimas debe realizarse al comienzo de los síntomas y a las 3-6 horas en todo paciente con sospecha de SCA^{1,2}.

Las troponinas comienzan a elevarse a las 2 a 4 horas del comienzo de los síntomas en el IAM, pueden persistir por 14 días o más y va a ser la magnitud de la elevación de las troponinas la que nos permita estimar el tamaño del infarto y el riesgo de muerte^{1,2}. No debemos olvidar que dichas enzimas cardíacas pueden encontrarse elevadas por otras causas como insuficiencia cardíaca aguda, tromboembolismo pulmonar (TEP), insuficiencia renal crónica (IRC), hipo/hipertensión arterial, taqui/bradiarritmias etc.²

Por este motivo, no sería correcto establecer un diagnóstico de IAM si la elevación enzimática no se acompaña de una clínica sugerente².

2. OBJETIVOS

El **objetivo principal** de este trabajo es realizar una búsqueda y síntesis bibliográfica que nos permita conocer con exactitud los diferentes medios para lograr un correcto manejo del síndrome coronario agudo unificando criterios de actuación entre profesionales, para mejorar la calidad de atención al paciente con Síndrome Coronario Agudo o con sospecha de este.

Objetivos específicos:

- Definir y explicar los aspectos más importantes de la enfermedad.
- Clasificar los pacientes con SCA para establecer prioridades de atención y así poder realizar el diagnóstico adecuado ante un paciente con sospecha de SCA.
- Determinar las pautas y prioridades iniciales en el tratamiento del SCA.
- Establecer las diferencias para el correcto manejo del SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) y sin elevación del segmento ST (SCASEST).

3. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA Y SELECCIÓN DE ESTUDIOS

El trabajo realizado consiste en una revisión bibliográfica que se ha llevado a cabo empleando diferentes fuentes.

Para la búsqueda bibliográfica en internet se han empleado [bases de datos](#) como Dialnet, Pubmed y Cochrane y se ha hecho también gran uso del [buscador científico](#) ``Google Académico``. Ambas fuentes han aportado gran cantidad de artículos científicos que han sido imprescindibles para la realización del trabajo.

La fuente principal ha sido la [Guía 2017 de la ``European Society of Cardiology``](#) sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST¹. Se emplean estas guías como bibliografía por haber sido elaboradas tras un estudio exhaustivo de datos y basándose en las evidencias científicas existentes hasta la fecha.

También se ha utilizado el [``Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo``](#), avalado por la Sociedad Española de Cardiología y dirigido por, entre otros, el Dr. Domingo Marzal Martín, jefe de Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Mérida². Este manual tiene el objetivo de protocolizar las pruebas y datos que tenemos sobre el manejo del síndrome coronario agudo en las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología.

Otro de los instrumentos fundamentales ha sido la 2º edición del [``Manual de Urgencias``](#) coordinado por Carlos Bibiano Guillén junto con el grupo Saned y elaborado por más de cien especialistas en Medicina de Urgencias de diferentes hospitales de toda España⁸. Se decide añadir este manual a la bibliografía por el orden y claridad con la que se expone el síndrome coronario agudo.

A todo lo ya mencionado, se suman los recursos disponibles en las diferentes bibliotecas de la Universidad de Salamanca, entre ellas [la biblioteca de la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia y la biblioteca de la Facultad de Medicina](#).

4. SÍNTESIS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

4.1 MANEJO INICIAL DEL SCACEST

4.1.1 Alivio de síntomas

Todas las fuentes consultadas coinciden en que el tratamiento inicial del SCACEST debe ir dirigido a la [aplicación de terapias de reperfusión](#) del tejido miocárdico lo antes posible^{1,2,3,8}, ya que la oclusión coronaria que se produce, en la mayoría de los casos es prácticamente completa, y el daño que se produce al tejido es más rápido.

La atención al paciente con SCACEST comienza en el momento del [primer contacto médico \(PCM\)](#)^{1,2,8}. Es a partir de entonces, cuando se debe establecer el diagnóstico de SCACEST mediante la valoración clínica de signos, como el ECG de doce derivaciones (que debe realizarse antes de pasados diez minutos desde el PCM), y síntomas como el dolor torácico persistente.

Guillén, tanto en la primera como en la segunda edición de su Manual de Urgencias^{3,8} recoge la posibilidad de ampliar el registro electrocardiográfico con las derivaciones V7 y V8 en caso de sospecha de afectación posterior. En las GPC de 2017, la ESC habla de las derivaciones V7, V8 y V9 para valorar una posible afectación posterior¹

Se debe realizar de manera sistémica [en la fase aguda un control analítico para la determinación de los marcadores de daño miocárdico](#), algo en lo que coinciden tanto la SEC y la ESC^{1,2}, como Guillén en sus manuales^{3,8}, si bien, este proceso no debe retrasar nunca el tratamiento de reperfusión¹⁻³.

Con un nivel de evidencia B y clase de recomendación I, la ESC en sus guías 2017 recomienda realizar sistemáticamente ecocardiografía a todos los pacientes después de la ICP primaria para evaluar la función de los ventrículos izquierdo y derecho en reposo, detectar complicaciones mecánicas post IAM y excluir la presencia de trombos en el VI¹.

La existencia de cualquier tipo de dolor, en este caso, de [dolor torácico](#), va a producir disconfort en el enfermo y lo que es peor, va a producir activación del sistema nervioso

simpático lo cual se traduce en vasoconstricción generalizada y un empeoramiento de la isquemia miocárdica.

En 2011 Guillén recoge en su manual la [morfina](#) como opiáceo estrella para el control del dolor torácico^{3,9}; si bien, en las actualizaciones de 2017 de la ESC [se asocia el uso de morfina con la disminución de los efectos de los antiagregantes orales](#), lo cual puede producir el fracaso del tratamiento en ciertos individuos susceptibles¹.

En la segunda edición del Manual en 2014, Guillén recomienda el uso de nitratos, concretamente [Nitroglicerina](#), para el control del dolor en los primeros momentos del SCA, de tal modo que se administren 3 dosis en intervalos de 5 minutos. Si persiste el dolor, debe iniciarse una perfusión continua a dosis de 5-10 µgr/min que se aumentará entre 5 y 20 µgr/min, cada 10 minutos, hasta controlar el dolor. Esta posología podrá emplearse siempre y cuando la tensión arterial sistólica no sea inferior a 100 mmHg. O haya una disminución de 30 mmHg con respecto a la normal. Estaría contraindicado el uso de Nitroglicerina también en caso de infarto de ventrículo derecho, en la estenosis aórtica grave, en la bradicardia < 50 latidos por minuto (lpm), en la taquicardia > 100 lpm. y cuando el paciente haya ingerido en las 24 horas previas, inhibidores de la fosfodiesterasa⁸.

Es muy frecuente que, secundaria al dolor y a las circunstancias que un SCA conlleva, aparezca ansiedad como respuesta natural del organismo. Ante tal respuesta, [enfermería tiene un papel fundamental que debe ir dirigido a tranquilizar y dar seguridad a los pacientes](#) para conseguir atenuar los síntomas.

La bibliografía consultada coincide en su mayoría en que los fármacos de elección para el tratamiento de la ansiedad, en caso de no remitir esta con la intervención sanitaria no farmacológica, serán las benzodiacepinas.

Durante años, la oxigenoterapia ha sido uno de los primeros y principales aspectos a tratar en pacientes con SCACEST, esto es algo que se ha actualizado con el paso de los años de tal modo que autores como Guillén pasan de afirmar en la primera edición de su manual que debe administrarse oxígeno de manera continua con gafas nasales a un flujo de entre 2 y 4 lpm. en todo paciente con SCACEST³; a recoger en su segunda edición de 2014 que la oxigenoterapia debe tener como único objetivo conseguir saturaciones de oxígeno (SpO₂) por encima del 90%⁷⁻⁹.

La ESC explica en sus guías más actuales para el manejo del SCACEST que la hiperoxia puede llegar a aumentar el daño miocárdico en pacientes con IAM y, por lo tanto, con un nivel de evidencia C y clase I de recomendación [está indicada la administración de oxígeno a pacientes con hipoxemia objetivada con saturaciones de oxígeno inferiores al 90%](#)¹.

4.1.2 Estrategias de reperfusión

Todas las fuentes consultadas para la realización de este trabajo convergen en que [el tratamiento de reperfusión del tejido miocárdico debe realizarse de manera temprana](#), concretamente, durante las primeras 12 horas desde la aparición de los síntomas en aquellos pacientes con elevación persistente del segmento ST^{1,3,8}. Guillén en su Manual de 2014 afirma, incluso, que debe considerarse el tratamiento de reperfusión, aunque hayan transcurrido más de 12 horas⁸.

La reperfusión debe ir encaminada a restablecer el flujo sanguíneo coronario que, tras la oclusión del vaso, se encuentra comprometido. Para eliminar dicha oclusión se van a emplear estrategias mecánicas (intervención coronaria percutánea (ICP)) o farmacológicas (fibrinólisis) en función, mayormente, de los tiempos de demora para su posible realización y de la existencia o no de contraindicaciones para la administración del tratamiento fibrinolítico.

a) Intervención Coronaria Percutánea (ICP).

Es la técnica empleada para dirigir hasta el vaso coronario obstruido un catéter cuya función será dilatar ligeramente la arteria mediante el inflado de un globo que se sitúa en el extremo final del catéter, así conseguiremos comprimir la placa de ateroma para restablecer la circulación coronaria y devolver el flujo sanguíneo al corazón.^{1,3,8}(**figura 3**).

Según la relación de dicha técnica con el tratamiento farmacológico se clasifica en:

- **ICP primaria:** Es aquella ICP que se realiza en la Arteria Responsable del Infarto (ARI) sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante^{1,3,8}. Existe consenso general en que la ICP primaria es la terapia de reperfusión de elección en pacientes con SCACEST, siempre y cuando, se realice en los tiempos recomendados (gráfico 1) y por personal experimentado, algo que se encuentra establecido con nivel de evidencia A y clase I de recomendación^{1,3,8,10}.

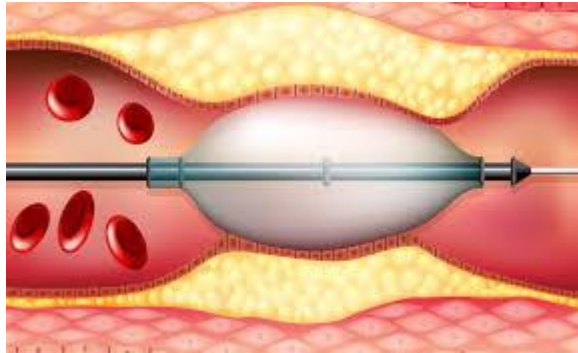


Figura 3. Intervención coronaria percutánea

La última actualización de las guías ESC recoge que el tiempo máximo de demora entre el diagnóstico de SCACEST y la ICP primaria para escoger entre ICP primaria o fibrinólisis es de 120 min¹.

Guillén recoge en su manual de 2014 que el tiempo desde el PMC hasta la dilatación del balón de la ICP (tiempo puerta-balón) debe ser inferior a 90 min. y no debe superar los 120 min. tras la aparición de los síntomas⁸. También en sus manuales indica que independientemente del tiempo transcurrido debe hacerse ICP primaria en pacientes con shock cardiogénico o con contraindicaciones para la fibrinólisis^{3,8}.

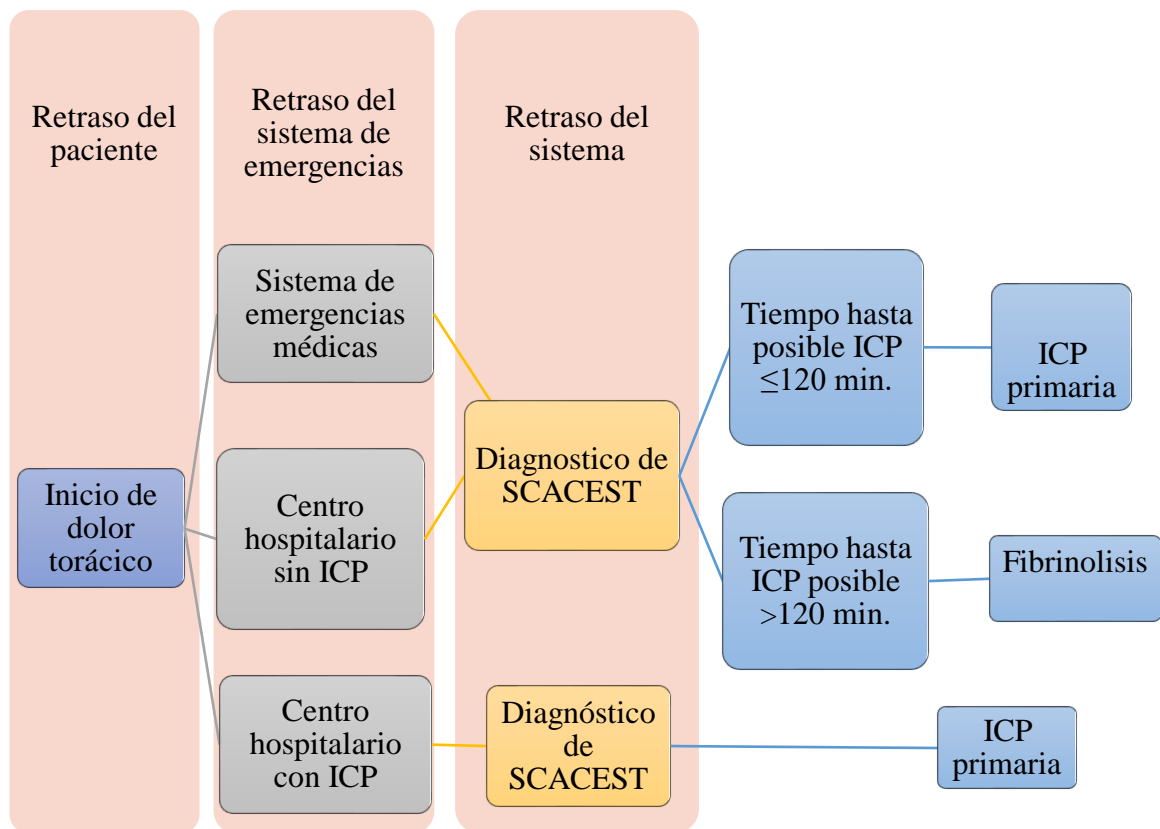


Gráfico 1. Estrategia de reperfusión elegida en función de los tiempos de espera.

- **ICP de rescate:** es aquella ICP que se realiza lo antes posible en una arteria coronaria que sigue ocluida por fracaso de la fibrinólisis.

Según las publicaciones de Guillén, para la realización de la ICP de rescate debe existir prueba electrocardiográfica de fracaso en la reperfusión, lo cual se correspondería con una reducción menor al 50% del segmento ST en las derivaciones con mayor elevación una vez pasados entre 60 y 90 minutos desde la instauración del tratamiento fibrinolítico^{3,8}. En su Manual de 2014, el autor expone que es recomendable realizar ICP de rescate en caso de evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño⁸.

Hace años se encontraba presente en ciertas publicaciones el concepto de ICP facilitada definida como la ICP realizada inmediatamente después de la administración del tratamiento fibrinolítico, pero, con el tiempo, la evidencia ha cointraindicado su realización^{3,8}.

b) Fibrinólisis

La fibrinólisis es una estrategia de reperfusión que consiste en la administración de un fármaco (fibrinolítico) cuyo mecanismo de acción va dirigido a producir la activación del plasminógeno, lo que conlleva a la consiguiente degradación de la fibrina y finalmente, a la lisis del trombo^{1,3,8}.

Existe consenso entre las fuentes consultadas en que [la fibrinólisis debe realizarse durante las primeras 12 horas desde que se produce el diagnóstico de SCACEST en ausencia de contraindicaciones absolutas y siempre y cuando, la ICP no pueda realizarse en los tiempos recomendados](#)^{1,3,8}.

Está demostrado científicamente que la eficacia de la fibrinólisis disminuye a la vez que aumenta el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, y es por esto, por lo que debe considerarse el traslado del paciente para realizar ICP primaria (sin tratamiento fibrinolítico) cuando el paciente se presente después de pasadas 3 horas desde la aparición de los síntomas¹.

El objetivo que se debe conseguir, según las guías ESC de 2017 para el manejo de IAM en pacientes con elevación del segmento ST, es administrar el tratamiento fibrinolítico dentro de los 10 primeros minutos desde el diagnóstico de SCACEST. Si el paciente es atendido por el sistema de emergencias extrahospitalarias, este objetivo estará supeditado a la existencia de personal médico o paramédico capaz de interpretar el ECG o transmitirlo al hospital para su interpretación¹.

Guillén, en sus manuales, recoge que el objetivo fundamental en la fibrinólisis, será administrar el fármaco dentro de los 30 primeros minutos desde el PCM, algo que se conoce como tiempo PCM-aguja^{3,8}.

Las fuentes consultadas afirman que el tratamiento fibrinolítico entraña una serie de riesgos^{1,3,8}. [La estrategia de fibrinólisis está asociada con un aumento del riesgo de accidentes cerebrovasculares \(ACV\) hemorrágicos](#), sobre todo, durante el primer día de tratamiento a causa de las hemorragias cerebrales que tienen lugar

durante estas primeras 24 horas¹. También está relacionada la administración de Estreptoquinasa (SK) con la aparición de hipotensión y reacciones alérgicas^{1,3,8}. La bajada de las cifras de tensión suele controlarse con cambios posturales y la suspensión temporal de la perfusión de SK, pero, en cuanto a las reacciones alérgicas, se contraindica administrar el fármaco (SK) cuando ya se ha hecho previamente ya que la presencia de anticuerpos va a favorecer la aparición de este tipo de reacciones^{1,3,8}.

4.1.3 Tratamiento adjunto

a) Tratamiento antiagregante plaquetario.

En los pacientes en los que se considere que el diagnóstico más probable es el de SCACEST está indicada la administración de Ácido Acetilsalicílico (AAS) para inhibir la activación plaquetaria y su agregación^{1,8}.

Según todas las fuentes consultadas, la aspirina debe ser administrada cuanto antes, desde el momento del PCM^{2,3,8}, salvo que existan contraindicaciones para su uso como serían la hipersensibilidad al fármaco, sangrado gastrointestinal activo, alteraciones de la coagulación o enfermedad hepática grave^{3,8}.

En cuanto a la hipersensibilidad a la aspirina, se han desarrollado técnicas de sensibilización rápida que han tenido un gran éxito y que consisten en el incremento progresivo de las dosis durante aproximadamente 6 horas, sin uso de corticoides ni antihistamínicos².

No existe un completo acuerdo sobre las dosis de AAS que se deben administrar. Dentro de las fuentes consultadas, Guillén habla en su primer manual de una dosis oral única de entre 150-325 mg tanto en pacientes que se someten a ICP primaria o fibrinólisis, como en aquellos en los que se opta por no realizar reperfusión³. En su manual de 2014 distingue diferentes dosis para los pacientes en función del tipo de reperfusión realizada (150-300 mg de dosis de carga y 75-100 mg de dosis

diaria en pacientes sometidos a ICP primaria y 150-500 mg de dosis de carga y 75-100 mg de dosis diaria para pacientes que reciben fibrinólisis)⁸. En el Proceso Asistencial Simplificado del SCA podemos observar que se habla de una única dosis oral de carga sin cubierta entérica de entre 150 y 500 mg y dosis diarias de entre 75 y 100 mg².

Se debe combinar la administración de AAS con un fármaco inhibidor del P2Y₁₂, este P2Y₁₂ es un quimiorreceptor de ADP que se encuentra en la superficie de las plaquetas e interviene en el proceso de agregación plaquetaria¹¹. Los datos existentes apuntan a que se debe administrar precozmente el fármaco inhibidor para conseguir el efecto beneficioso lo antes posible, siempre y cuando, el diagnóstico de SCACEST esté claro.

Los fármacos inhibidores del P2Y₁₂ más empleados son prasugrel, ticagrelor y clopidogrel. En el Manual de Urgencias de 2011 únicamente se recoge el clopidogrel que, administrado junto con el AAS se emplea tanto en pacientes que vayan a recibir ICP primaria o fibrinólisis, como en aquellos a los que no se haya podido realizar ningún tipo de estrategia de perfusión³. En 2014, Guillén añade a su manual otros fármacos como el prasugrel y el ticagrelor, relegando el uso del clopidogrel a aquellas situaciones en las que prasugrel o ticagrelor no estén disponibles o estén contraindicados, pautas que también vienen dadas por la SEC y la ESC^{1,2,8}.

Actualmente prasugrel y ticagrelor son los fármacos estrella para conseguir la antiagregación plaquetaria junto con el AAS y se ha demostrado que estos fármacos tienen un inicio de acción más rápido y consiguen una mejor inhibición plaquetaria que el clopidogrel^{1,2,8}.

Según las últimas actualizaciones de la ESC y de los manuales de Guillén, la dosis oral de carga de prasugrel debe ser de 60 mg y 10 mg como dosis de mantenimiento una vez al día^{1,8}. Cabe destacar, que este fármaco está indicado en aquellos pacientes que vayan a ser tratados con ICP primaria y nunca hayan tomado inhibidores P2Y₁₂, y se encuentra contraindicado en pacientes con ACV/AIT previo, enfermedad hepática grave, hemorragia activa o en pacientes

que vayan a recibir tratamiento con fibrinólisis. No se recomienda tampoco el uso de prasugrel en pacientes ≥ 75 años y < 60 Kilogramos de peso^{1,2,8}.

Las fuentes consultadas explican que el ticagrelor debe ser administrado en combinación con el AAS en pacientes que vayan a ser sometidos a ICP primaria^{1,8}. El tratamiento con ticagrelor está contraindicado, como bien explican la ESC y la SEC^{1,2}, en pacientes que padezcan enfermedades hepáticas graves o moderadas, ACV hemorrágico previo y en pacientes que tomen anticoagulantes orales. Además de esto, se ha observado que el ticagrelor puede producir cierta disnea en los primeros momentos del tratamiento, si bien, sólo en escasas ocasiones ha sido necesario suspender el tratamiento^{1,2}. Las dosis adecuadas de ticagrelor estipuladas globalmente son dosis de 180 mg como dosis de carga y 90 mg cada 12 horas como dosis diarias^{1,8}.

Desde hace pocos años, aparece en ciertos documentos un fármaco con acción antiagregante conocido como cangrelor, este fármaco es también un inhibidor del P2Y₁₂. La eficacia del ya citado antiagregante frente al tratamiento estándar aún no está demasiado clara y es por esto, por lo que su uso se limita a aquellos pacientes que no han recibido anteriormente tratamiento con inhibidores del P2Y₁₂ o que no puedan tomar fármacos vía oral^{1,2,12}.

b) Tratamiento anticoagulante

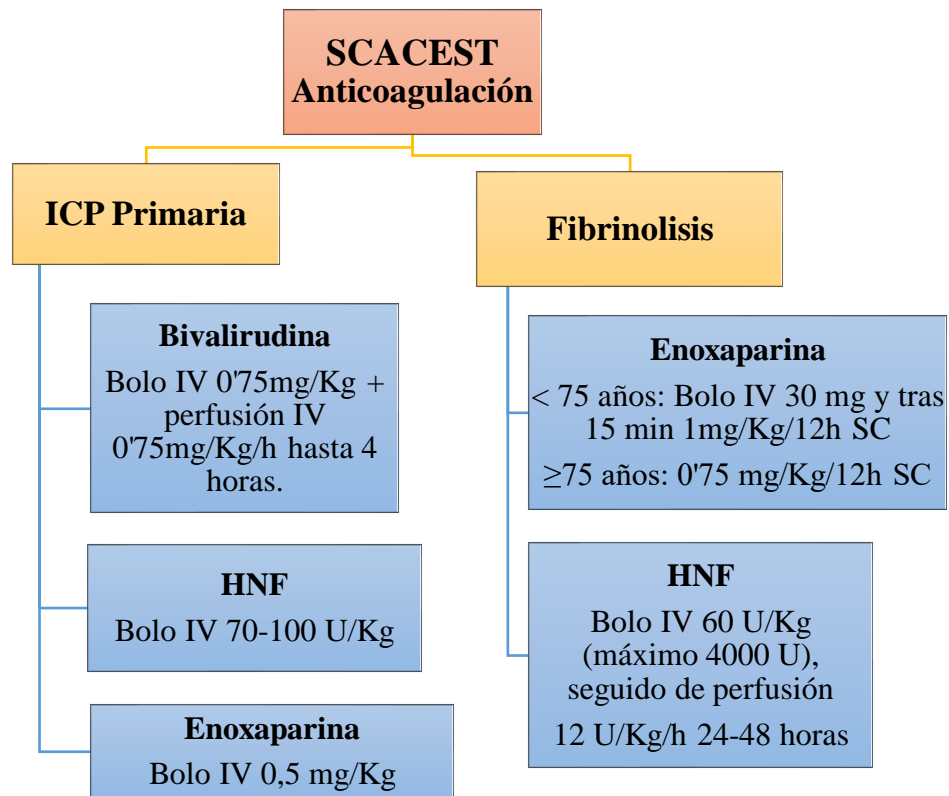


Gráfico 2. Tratamiento de anticoagulación en el SCACEST

Existen varias opciones de fármacos anticoagulantes en función de la estrategia de reperfusión que se realice^{1,2}, los más usados son: heparina no fraccionada (HNF), enoxaparina y bivalirudina (**Gráfico 2**).

Con clase I de recomendación, se establece que durante la ICP primaria debe administrarse tratamiento anticoagulante en combinación con la antiagregación^{1,2}; sin embargo, existen controversias en la bibliografía consultada a cerca del anticoagulante de elección para pacientes que se someten a dicho tratamiento de reperfusión. Con respecto a la anticoagulación para la ICP primaria, Guillén, recoge como fármaco de elección la bivalirudina (0'75mg/Kg iv en bolo e infusión de 1'75mg/Kg/h hasta 4 h después del procedimiento) incluso frente al uso de HNF, si bien su utilización se encuentra relacionada con la aparición de trombosis agudas del stent. Este mismo autor, desaconseja el uso de la bivalirudina en caso de realizarse fibrinólisis o no realizar tratamiento de reperfusión alguno⁸. A propósito de la bivalirudina, la ESC recomienda las mismas dosis y su uso en

pacientes con SCACEST y riesgo hemorrágico elevado¹. La SEC asegura que la HNF es el fármaco más empleado durante la ICP primaria en bolo de 70-100 U/Kg².

En caso de optar por el tratamiento fibrinolítico tanto la SEC como la ESC recomiendan el uso de enoxaparina (bolo IV de 0'5mg/Kg), asimismo, la SEC considera la enoxaparina como alternativa a la HNF en pacientes sometidos a ICP primaria^{1-3,8}.

El fondaparinux se encuentra actualmente desaconsejado en el ámbito de la ICP primaria debido al resultado negativo obtenido en diferentes estudios y por producir mayor riesgo de trombosis del stent^{1,2,8}. Si se puede emplear en aquellos pacientes que no vayan a recibir tratamiento de reperusión o cuyo tratamiento vaya a ser la fibrinólisis^{3,8}.

Existe completo acuerdo en que la administración de fármacos anticoagulantes tras las técnicas de revascularización coronaria no produce un beneficio significativo y aumentan el riesgo de sangrado, salvo en pacientes en los que exista indicación independiente para anticoagulación^{1,2}.

4.2 MANEJO INICIAL DEL SCASEST

Como ante cualquier SCA, ante la sospecha de SCASEST resulta imprescindible realizar el registro electrocardiográfico lo antes posible, al igual que la determinación de los marcadores de daño miocárdico^{2,3,8,13}. En pacientes con SCASEST puede ocurrir que el ECG sea anodino o, por el contrario, presente alteraciones como depresión del segmento ST o cambios en la onda T. La determinación de las troponinas cardíacas será la encargada de concretar si nos encontramos ante un SCASEST (existe un proceso de necrosis miocárdica) o ante una angina inestable (no se produce lesión miocárdica suficiente para liberar cantidades detectables de los marcadores bioquímicos de necrosis)⁷ y es obligatorio realizarla en todo paciente con sospecha de SCASEST¹³.

En todo paciente con SCASEST se torna esencial realizar la estratificación del riesgo isquémico y hemorrágico con el objetivo de elegir correctamente el tratamiento a realizar^{2,3,8,10,13}.

Según las fuentes consultadas, la correcta estratificación del riesgo isquémico debe basarse tanto en la evaluación clínica, como en el resultado obtenido de ciertas escalas de puntuación reconocidas como son la escala GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) o la escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)^{2,3,8,10,13}.

Tal y como afirma la ESC, el resultado de las escalas de riesgo tiene un gran valor pronóstico^{7,13}, si bien es cierto, que la escala TIMI es más sencilla y fácil de usar, pero, posee menos capacidad discriminatoria que el calculador GRACE 2.0^{7,8,13}(**gráfico 3**).

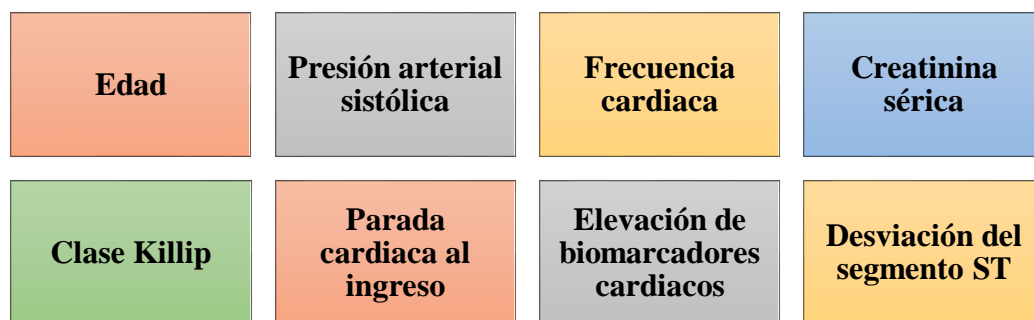


Gráfico 3. Variables contempladas por el calculador GRACE 2.0 para la estratificación del riesgo isquémico.

Para clasificar el riesgo hemorrágico en pacientes con SCASEST se emplea la CRUSADE (Can Rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation), esta escala tiene en cuenta una serie de variables que nos permiten estimar la probabilidad de aparición de una complicación hemorrágica en un determinado paciente^{2,7,8,13} y su buena capacidad de discriminación se encuentra descrita en las guías de la ESC¹³.

4.2.1 Alivio de síntomas

Los síntomas asociados al SCASEST son síntomas asociados a la isquemia que se está produciendo y, por lo tanto, son prácticamente idénticos a los que aparecen en un paciente con SCACEST^{3,8,13}.

Gracias a estudios comparativos, se ha observado que en pacientes normoxémicos, no aporta beneficio alguno la administración sistemática de oxígeno cuando las SpO₂ basales se mantienen por encima de 90% salvo si el paciente padece insuficiencia respiratoria^{3,7-9,13}.

Por sus efectos vasodilatadores, la nitroglicerina se emplea en el tratamiento sintomático del SCASEST, ayudando de este modo a reducir la isquemia **miocárdica**^{3,8,9}. La dosis de este fármaco debe aumentarse progresivamente hasta que los síntomas desaparezcan o, en pacientes hipertensos, hasta que se adquieran cifras normales de tensión arterial^{3,7,8,13}. Al igual que en el SCACEST, se encuentran contraindicados los nitratos en pacientes que hayan tomado en los últimos días fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa^{5,8,13}.

Siguiendo las recomendaciones de las guías 2015 de la ESC, si los síntomas isquémicos no ceden tras la administración de nitratos, pueden administrarse opiáceos como la morfina, si bien, esta puede aumentar el tiempo de absorción de los antiagregantes plaquetarios orales^{1,13}.

4.2.2 Tratamiento adjunto

a) Inhibición plaquetaria

Al igual que en el tratamiento del SCACEST, se debe emplear AAS combinado con un inhibidor del P2Y₁₂^{2,3,8,13}.

La dosis de AAS de carga establecida en el Manual de Urgencias de 2011 es de 150-300 mg vía oral seguido de una dosis de mantenimiento de 75-100mg³, en 2014 Guillén recoge como dosis recomendada 160 -325 mg vía oral y una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día⁸. Tanto la SEC como la ESC recomiendan en

sus textos, una dosis de carga vía oral de entre 150-500 mg y una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día independientemente del tratamiento de reperfusión que se vaya a realizar^{2,13}. Existe consenso en que el fármaco debe ingerirse sin cubierta entérica^{2,3,8,13}.

En cuanto a los inhibidores del P2Y₁₂, la ESC recomienda con clase de evidencia I emplear ticagrelor (180 mg como dosis de carga y 90 mg cada 12 horas) en todo paciente cuyo riesgo isquémico sea moderado o alto sea cual sea la estrategia de tratamiento elegida^{8,13}(gráfico 4).

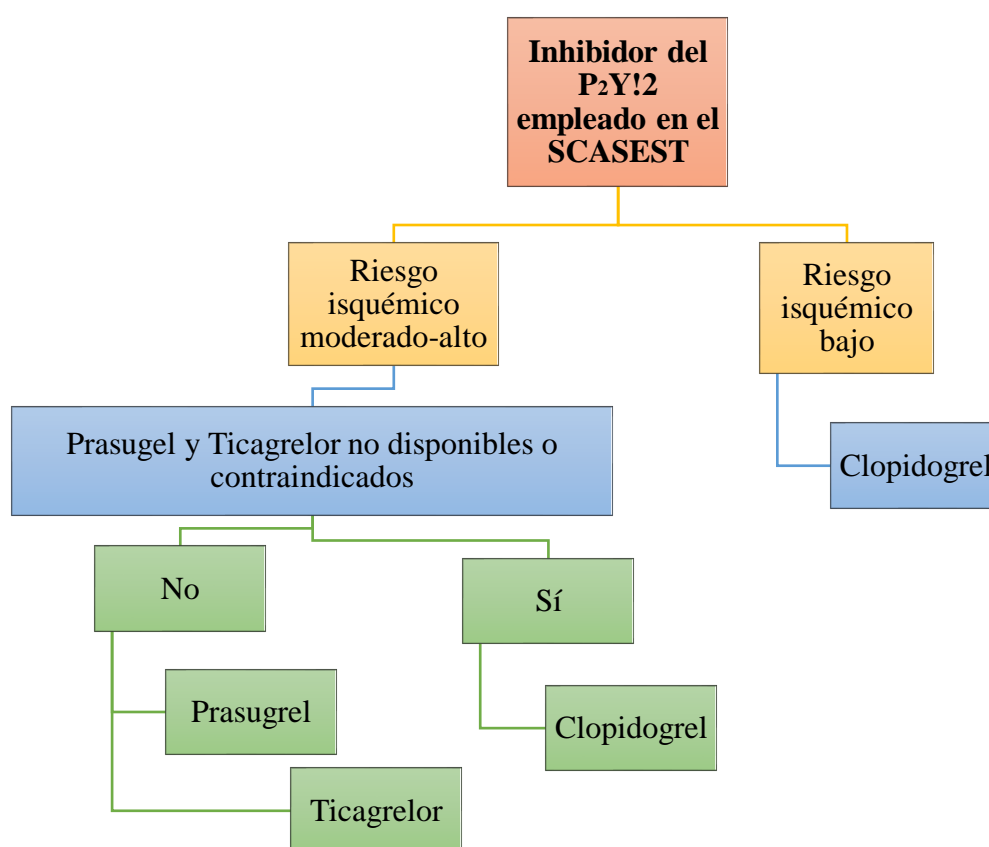


Gráfico 4. Inhibidor del P₂Y₁₂ de elección en el SCASEST

Como ya se explicó en el SCACEST, otro de los antiagregantes empleados en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos es el prasugrel (dosis de carga de 60 mg y mantenimiento con 10 mg diarios)^{8,13}. La SEC y la ESC contraindican el uso de este fármaco en pacientes con alto riesgo de sangrado, ACV/AIT previo e

insuficiencia hepática grave. No recomienda tampoco su uso en pacientes mayores de 75 años y con un peso por debajo de los 60 Kg ^{2,8,13}.

El uso del clopidogrel como fármaco antiagregante en el SCASEST no se encuentra del todo definido ya que existe evidencia de que, en la eficacia clínica del mismo, están implicados polimorfismos genéticos que modifican la variabilidad individual¹³. Tanto Guillén como la ESC en sus últimas publicaciones relegan el uso del clopidogrel (300-600 mg como dosis de carga y 75 mg/día) a pacientes que no puedan tomar ticagrelor o prasugrel^{8,13}.

b) Anticoagulación

Con clase I de recomendación y nivel A de evidencia, las guías europeas para el abordaje del SCASEST afirman que se debe asociar tratamiento anticoagulante a la antiagregación, independientemente de la estrategia de tratamiento empleada^{2,3,8,13}.

Todas las fuentes consultadas coinciden en que el fondaparinux (2,5 mg subcutáneo al día) es el anticoagulante parenteral con mejor perfil de eficacia y seguridad^{2,8,13}.

En el manual de 2014, Guillén recomienda la administración de enoxaparina (1mg/Kg dos veces al día por vía subcutánea) cuando no se encuentre disponible el fondaparinux^{8,13}. La ESC coincide en esta indicación y añade que está totalmente desaconsejado el cambio durante la ICP de enoxaparina a otro anticoagulante¹³.

Las fuentes consultadas recomiendan el uso de HNF (bolo IV de 60U/Kg seguida de una perfusión de 12 U/Kg/h) en caso de no encontrarse disponibles fondaparinux o enoxaparina. El uso de HNF en los pacientes con SCASEST es bastante habitual, sobre todo, cuando se trata de hospitalizaciones cortas, pese a la evidencia que demuestra mayor riesgo de hemorragias con respecto a otras estrategias^{2,8,13}.

4.2.3 Revascularización en el SCASEST

La actuación más frecuente realizada en los pacientes con SCASEST es la de optar por una estrategia invasiva, esto quiere decir que se va a realizar una coronariografía durante las primeras 48-72 horas desde el ingreso en todo paciente sin contraindicaciones^{2,8,13}. Esta estrategia terapéutica invasiva se puede clasificar en función de los resultados obtenidos de la estratificación del riesgo isquémico del paciente:

- **Muy alto riesgo isquémico:** Pertenecen a este grupo todos los pacientes con SCASEST y riesgo muy alto, es decir, aquellos pacientes con mal pronóstico a corto y largo plazo por presentar al menos uno de los factores de riesgo muy alto (**gráfico 5**). Los pacientes que se encuentran en este grupo deben ser sometidos a cateterismo en menos de dos horas desde la llegada al centro sanitario^{2,8,13}.
- **Alto riesgo isquémico:** Se encuentran incluidos en este grupo todos aquellos pacientes que presentan al menos un criterio de alto riesgo (**gráfico 5**) y deberán ser sometidos a estrategia invasiva temprana, es decir, se realizará coronariografía durante las primeras 24 horas desde el momento del ingreso^{2,8,13}.
- **Riesgo isquémico intermedio:** Los pacientes incluidos en este grupo cuentan con al menos un criterio de riesgo intermedio (**gráfico 5**) y serán sometidos a angiografía en un periodo máximo de 72 horas desde el ingreso^{2,8,13}.
- **Bajo riesgo isquémico:** Incluidos en este grupo se encuentran los pacientes que carecen de criterios de riesgo isquémico y síntomas recurrentes. En estos pacientes, resulta imprescindible la realización de una prueba de estrés de isquemia inducible antes de decidir si se opta por estrategia invasiva o no.

Criterios de riesgo isquémico muy alto	Criterios de riesgo isquémico alto	Criterios de riesgo isquémico intermedio	Criterios de riesgo isquémico bajo
<ul style="list-style-type: none"> • Inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico • Dolor torácico recurrente o persistente refractario a tratamiento médico • Arritmias con riesgo vital o parada cardíaca • Complicaciones mecánicas del IM Insuficiencia cardíaca aguda • Cambios dinámicos en el ECG especialmente con elevación intermitente del ST 	<ul style="list-style-type: none"> • Subida o caída de troponina cardíaca compatible con IM • Cambios dinámicos de las ondas ST o T (síntomas o silentes) • Puntuación GRACE > 140 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Insuficiencia renal (TFGe < 60 ml/min/1,73 m²) • FEVI < 40% o insuficiencia cardíaca congestiva • Angina precoz tras infarto ICP previa • CABG previa • Puntuación GRACE > 109 y < 140 	<ul style="list-style-type: none"> • Cualquier otra característica

Gráfico 5. Criterios de riesgo isquémico que indican necesidad de estrategia invasiva en el SCASEST

5. CONCLUSIONES

Después de realizar [una intensa búsqueda bibliográfica y una síntesis y elaboración de resultados](#), hemos llegado a las siguientes conclusiones:

- El SCA es una patología tiempodependiente y, por tanto, el manejo de los tiempos se torna esencial.
- El tratamiento inicial de síntomas como el dolor es primordial en el manejo inicial del SCA.
- Un correcto diagnóstico del SCA se fundamenta tanto en la presencia de una clínica sospechosa, como en una serie de alteraciones electrocardiográficas y bioquímicas.
- Resulta imprescindible realizar un ECG prehospitalario dentro de los 10 primeros minutos desde la aparición de los síntomas que sugieran un SCA.
- Ante un paciente con SCA, la asistencia prehospitalaria debe ser una asistencia multidisciplinar en la cual el papel de enfermería se torna esencial.
- Se debe valorar la administración de oxígeno suplementario en pacientes con hipoxemia objetivada con saturaciones de oxígeno inferiores al 90%
- Debe valorarse el tratamiento fibrinolítico en el ámbito prehospitalario siempre que se estime un tiempo mayor de lo recomendado para llegar a un centro hospitalario con posibilidad de ICP.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol [Internet].2017 [citado 21 de diciembre de 2017]; 70 (12):e1-e61. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6242640>
2. Marzal Martín D, López-Sendón Hentschel J, Roldán Rabadán I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2015
3. Blanco MM, Guillén CB. Manual de Urgencias. 1st ed. Madrid: Grupo Saned; 2011.
4. Ramírez ML, Emperador CR, Fernández MG, Fernández NEP, Pedroso WF, Barbeito TOT, et al. Factores relacionados con la muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio. Corsalud [Internet]. 2017 [citado el 21 de diciembre de 2017];9(2):70-79. Disponible en:
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/149/477>
5. La Hoz MC, Mantilla DC. Síndrome coronario agudo y muerte súbita en pacientes atendidos en el Servicio de Emergencias. Corsalud [Internet]. 2017 [Citado 7 de enero de 2018];9(4):286-288. Disponible en:
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/274/577>
6. Cruz LH, Cid SG, Hernández sit. Angina inestable. Propuesta de protocolo de tratamiento en el hospital Roberto Rodríguez Fernández de Morón. Corsalud [Internet]. 2010 [Citado el 12 de enero de 2018];2(2):126-144. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3990405>
7. Escorcía FR, Acosta MA, Cano R, Acosta JI. Enfoque actual del tratamiento farmacológico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento st. De la fisiopatología al manejo. Biociencias. 2016;11(2):65-76.

8. Guillén CB. Manual de Urgencias. 2nd. Madrid: Grupo Saned; 2014
9. Pineda Isaza A, Sánchez Cano FM. Síndrome coronario agudo en el anciano: evaluación, diagnóstico y tratamiento. Arch Med Col [Internet]. 2017 [Citado el 16 de enero de 2018];17(1):131-141. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/html/2738/273851831014/>
10. Swahn E, Alfredsson J. Tratamiento invasivo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST: ¿cateterismo cardiaco/revascularización en todos los casos?. Rev Esp Cardiol. 2014;67(3):218-221.
11. Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, Jüni P, et al. Actualización ESC 2017 sobre el tratamiento antiagregante plaquetario doble en la enfermedad coronaria, desarrollada en colaboración con la EACTS. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2018 [citado el 18 de enero de 2018];71(1):e1-e58. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893217307169>
12. Ubaid S, Ford T, Berry C, Khogali S, Wrigley B, Munir S, et al. The effect of cangrelor versus ticagrelor on platelet activity, coronary micro-circular function and infarct size in patients suffering acute st-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2018 [citado el 22 de marzo de 2018];71(11 Supplement):A1388. Disponible en:
http://www.onlinejacc.org/content/71/11_Supplement/A1388
13. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2015 [citado el 18 de enero de 2018];68(12):e1-e64. Disponible en:
http://www.farmaprecios.com.ec/archivos/iam/GUIAS_EUROPEAS.pdf